Ueber Herzbeutelverwachsungen

und deren

Einfluss auf excentr. Hypertrophie

mit Zugrundelegung zweier Fälle

aus dem hiesigen Pathologischen Institute.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

J. Lennartz

aus Jüchen.

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1885.

Referent: Herr Hofrath Professor Dr. Rindfleisch.

Wenn man die Häufigkeit der meist secundär, nach den verschiedensten Krankheiten, besonders aber in Folge des akuten Gelenkrheumatismus vorkommenden Pericarditis bedenkt, so könnte es auffallend erscheinen, dass wahre und feste, dauernde Adhäsionen ein minder häufiges, man darf wohl sagen ein seltenes Produkt dieser Entzündung sind. Zieht man aber auf der anderen Seite die starke und, wenn auch nicht immer rythmische, so doch stete Bewegung des Herzens in Erwägung, so nimmt es viel mehr Wunder, dass solche Verwachsungen überhaupt vorkommen können, und zwar um so mehr, als diese allem Anschein nach vorhandene Schwierigkeit der Verklebung durch eine Quantität Serum, welche das viscerale und parietale Blatt des Herzbeutels von einander trennt, erhöht wird und beim Nachlassen der Entzündung Serum und plastisches Material gleichmässig resorbirt werden.

Wie gross aber auch der Nutzen, wie sinnreich auch die Einrichtung sein mag, dass der in normaler Quantität vorhandene Liquor Pericardii die Funktionen der „fabrica thoracis“ *Haller*'s ermöglicht, unterstützt und erleichtert, so ist doch zweifellos in der Anwesenheit eines normalen Transsudates der Serosa Pericardii die Möglichkeit einer krankhaften Vermehrung des Ganzen oder bestimmter Bestandtheile vom Transsudate bereits prästabilirt. Bedenkt man noch, dass in der

normalen serösen Flüssigkeit eine relativ beträchtliche Menge Eiweis gelöst ist, dann kann es uns nicht wundern, dass Pericarditiden nicht selten statt zur Resorption des krankhaft ausgeschwitzten Transsudates zu allerlei, die Herzfunktionen beeinträchtigenden lockeren und festen Auflagerungen, von den Reibeleisten und dem cor villosum an bis zu den starren und derben Synechien führen, wie sie uns an dem einen im hiesigen Pathologischen Institute zur Nekropsie gelangten und mit Recht als Schulfall zu bezeichnenden Exemplare entgegentreten.

Wie oben angedeutet, ist jedoch glücklicherweise eine solche totale Verwachsung nicht einer der häufigsten Ausgänge der Pericarditis und diesem relativ seltenen Vorkommen ist wohl auch die Schuld des Mangels sicherer Diagnose und der Kenntniss constanter Symptome beizumessen.

Krankengeschichte.

Am 28. Januar 1885 wurde im hiesigen Juliusspitale der 21 Jahre alte Taglöhner Valentin Blas aus Zellingen wegen Herzklopfens, Nothathmens und Schmerzen in den Gliedern aufgenommen und der medizinischen Abtheilung überwiesen. Die Anamnese ergab keine hereditäre Belastung des Patienten; der Vater starb im 60. Jahre an Knochenfrass, die Mutter lebt und ist gesund; zwei Geschwister sind ebenfalls gesund, eine Schwester jedoch ist Unterleibsleidend. Patient will vom 6. bis zum 13. Jahre an epileptischen Anfällen gelitten haben, die sich in verschieden langen Zwischenräumen, mitunter einige Tage aussetzend, besonders gegen Morgen und dann oft in einer Stunde 2 bis 3 Mal einstellten. Im 11. Jahre litt Patient an Scharlachfieber; im vorigen Jahre von August bis Februar an Rheumatismus in allen Gliedern. Kurz nach dem Auftreten dieser Krankheit bekam Patient Herzklopfen, das sich bis jetzt continuirlich und erheblich steigerte. Seit 6 Wochen lag Patient bereits zu Hause; in dieser Zeit will

er nochmals Schmerzen in den Fingeru und im Handgelenke gehabt haben. Um besser athmen zu können, nahm Patient meistens auch im Bette eine halb sitzende Stellung ein.

Status praesens: Patient ist von kleiner Statur und schwächlich gebaut; die Muskulatur und der panniculus adiposus sind schlecht entwickelt; die Hautfarbe ist blass und anämisch, das Gesicht in leichtem Grade cyanotisch; der allgemeine Ernährungszustand ist sehr schlecht. Die Schleimhäute des Gesichtes sind blass, die Färbung ist eine leicht livide; auch die Conjunctiva ist etwas cyanotisch. Die Pupillen sind von normaler Weite und Reaktion. Die Bewegung der bulbi ist vollkommen frei. Die Zunge ist wenig belegt und wird zitternd, aber grade vorgestreckt. Die Nasenflügel werden bei der Respiration aufgebläht. Die Schleimhaut des Mundes und des Pharynx ist anämisch, lässt aber sonst nicht Auffälliges erkennen; die Bewegungen des Gaumens sind ungestört. Ein auf der Stirn durch Reiben erzeugter Streif zeigt deutlich Capillarpuls. Bei der Respiration steigt der Larynx in mässigem Grade auf- und abwärts. Der Thorax ist ziemlich schmal und flach; er hebt sich bei der Respiration ziemlich gleichmässig; die ganze linke Brusthälfte lässt deutlich systolische Erschütterung erkennen. Der Spitzenstoss ist ziemlich verbreitert und deutlich hebend im 5. und 6. Intercostalraum rechts, ein wenig nach aussen von der Papillarlinie zu sehen; an Stelle des Spitzenstosses ist deutlich eine doppelte Hebung sicht- und fühlbar. Im 2. rechten Intercostalraum dicht neben dem Sternum ist eine systolische Erschütterung und leises diastolisches Schwirren fühlbar; die Carotiden pulsiren sehr stark; die Venen zu beiden Seiten des Halses sind mässig geschwollen und lassen ebenfalls eine leichte Undulation erkennen. Die Lungengrenzen H. U. L. an normaler Stelle; die Lungenspitzen stehen beiderseits gleich hoch. R. H. U. beginnt in der Höhe des 9. Brustwirbels Dämpfung des Schalles; über der Dämpfung ist der Stimmfremitus fast vollkommen aufgehoben; das Athmungsgeräusch ist bedeutend abgeschwächt. Lungengrenzen R. V. U. in der Papillarlinie am unteren Rande der 7. Rippe; über der übrigen Lunge heller voller Schall; das Athmungsgeräusch ist ein wenig verschärft. L. H. U. von der Spitze der Scapula an ist bei der Auskultation besonders neben dem Sternum lautes diastolisches Geräusch deutlich hörbar; in leichtem Grade aber auch R. H. U. dicht neben der Wirbelsäule. Die Herzdämpfung

beginnt oben am oberen Rande der 4. Rippe, Rechts 2 Finger breit nach aussen vom rechten Sternalrande und reicht nach links bis über die Papillarlinie hinaus. Beim Aufsitzen des Patienten reicht die Herzdämpfung nach oben bis zum oberen Rande der 3. Rippe, nach links bis zur vorderen Papillarlinie und ist dabei der Spitzenstoss innerhalb der äussern Grenzen der Herzdämpfung zu fühlen. An der Herzspitze ist ein dumpfer von einem leisen systolischen Geräusche begleiteter erster Ton zu hören, an den sich sofort ein lautes, langes, diastolisches Geräusch anschliesst. Dieses wird deutlicher gegen das Sternum hin und ist am lautesten über der Aorta zu hören. Ueber der Aorta findet sich ausserdem ein lautes rauhes systolisches Geräusch, das sich in die Carotis fortleitet. Der 2. Pulmonalton ist wenig verstärkt; über der Tricuspidalis hört man ein leises systolisches Geräusch und einen dumpfen 2. Ton. Die Leberdämpfung reicht nach unten in der Papillarlinie 1 Finger breit unter den Rippenbogen, in der Mittellinie bis 5 cm oberhalb des Nabels, nach links nicht ganz bis zur Papillarlinie. Die Oberfläche der Leber zeigt leichte systolische Erschütterung; Eigenpulsation ist nicht zu constatiren. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Das Abdomen zeigt keinerlei Veränderung, Ascites ist nicht nachzuweisen. Bei tiefem Eindringen in der Mittellinie des Abdomens ist die Pulsation der Bauchaorta deutlich fühlbar. Die Haut des Abdomens schuppt sich in leichtem Grade ab. Die unteren Extremitäten zeigen ziemlich beträchtliches Oedem der Unterschenkel und Füsse. Die Leistendrüsen sind beiderseits geschwellt. Der Puls der Cruralarterie ist sehr stark; über der Cruralis beiderseits ist deutlicher Doppelton hörbar. Die Temperatur, welche beim Eintritt etwas erhöht war, ist jetzt normal. Der Puls ist ziemlich gross, voll und schleudernd. Der Harn ist spärlich, aber hell und klar, nicht sedimentirend; er enthält weder Eiweiss noch Zucker. Die Respiration ist in hohem Grade beschleunigt; tiefe Athemzüge sind von Seitenstechen begleitet. Ordination: Satur. Scillae.

30. I. Das Oedem an den Unterschenkeln ist vollkommen verschwunden. Das systolische Geräusch über der Aorta ist nicht mehr zu hören; über der Herzspitze ziemlich lautes systolisches und leises diastolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist mässig verstärkt, über der Tricuspidalis hört man ein leises systolisches Geräusch von anderem Charakter als an der Mitralis.

2. II. Vollkommen unveränderter Status. Der Puls 120 pro Minute. Patient erbricht öfter das Genossene. Ordination: Potio Riveri.

3. II. Am Nachmittage zwischen 3 und 4 Uhr trat plötzliche hochgradige Athemnoth ein; der Patient musste sich im Bette aufsetzen, wurde schwindelig nnd bekam das Gefühl der Ohnmacht; links hinten plagte ihn Stechen. Die Untersuchung der Brust ergibt umschriebene Dämpfung L. H. entsprechend dem unteren Drittel der Scapula. Die Dämpfung hat rundliche Umgrenzung und ist von der unteren Lungengrenze durch einen breiten Streif normalen Gewebes getrennt. Ueber der Dämpfung ist der Stimmfremitus normal; es sind neben unbestimmtem Athmen zahlreiche, grossblasige, nicht klingende Rasselgeräusche zu hören. Das Sputum ist etwas reichlicher, zäh, schleimig, eiterig, nicht blutig; aber der Harn enthält etwas Blut; das spärliche Sediment enthält einzelne Cylinder der kleinsten Form.

5. II. Die Dämpfung L. H. ist etwas weniger intensiv; der Umfang derselben ist unverändert; die Athemnoth hält noch an; der Status ist im übrigen unverändert; das Sputum ist nicht blutig. Die Blutuntersuchung ergibt eine ziemlich beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen, etwa 15 bis 20 und mehr im Gesichtsfelde. Ferner finden sich zahlreiche, rhombische, hell durchscheinende, stark lichtbrechende Krystalle und einzelne Detritushäufchen. Die rothen Blutkörperchen zeigen eine unregelmässige Gestalt.

Ordination: Satur. Scillae cum Tctr. Digit.

15. II. Der Status ist im ganzen unverändert; neue Embolien in die Lungenarterien sind nicht eingetreten; R. H. U. ist der Stimmfremitus deutlich abgeschwächt, ebenso das Athmungsgeräusch. Der Puls ist hochgradig gespannt und schleudernd, etwas unregelmässig; das Gesicht ist leicht cyanotisch, die Dyspnoë sehr stark. Die Harnmenge ist sehr klein und der Harn enthält etwas Eiweiss.

Ordination: Infus. fol. Digit. 1,5 : 150,0 Morph. mur. 0,03.

20. II. Der Puls ist anhaltend sehr beschleunigt; das Gesicht wird allmälig zunehmend cyanotischer und ist meist dicht mit Schweiss bedeckt. Patient sitzt fortwährend aufrecht im Bette; die Athemnoth ist sehr stark. Die Erscheinungen von Seiten des

Herzens sind unverändert. Der 2. Pulmonalton ist jetzt ziemlich deutlich accentuirt. Das Sputum ist reichlich, theils zäh schleimig, theils schaumig und wird unter heftigen Anstrengungen entleert.

Ordination: Ord. Inf. bulb. Scill. c. Morph.

27. II. Abends $9^3/_4$ Uhr Exitus lethalis. Die klinische Diagnose lautete:

Insuff. Aortae; Infarkt. haemorrh. pulmon. sinistr. et dextr.

Sectionsbefund.

Die am 1. III. im hiesigen pathologischen Institute vorgenommene Obduktion ergab folgendes Resultat: Magere männliche Leiche mit mässig entwickeltem Knochenbau und Muskulatur und sehr geringem Panniculus adiposus. Keine Todtenstarre; deutliche Cyanose. Nach der Herabnahme des Brustbeins zeigen sich beide Lungen mit der Thoraxwand fest verwachsen und findet sich im oberen Theile des rechten Pleurasackes, von festen Membranen eingeschlossen, ein mässig grosses Exsudat. Der Herzbeutel ist in seiner ganzen vorderen und unteren Ausdehnung mit dem Sternum einer und dem Diaphragma andererseits fest verwachsen; ebenso finden sich 2 bandartige Adhäsionen, welche den Herzbeutel in der Nähe der Spitze mit der 5. Rippe verbinden; auch führten strangförmige Adhäsionen zum Mediastinum; besonders straff aber war die Verwachsung mit dem Diaphragma. Man constatirt die Spitze, des in seiner Längesrichtung besonders stark vergrösserten Herzens in der Höhe des unteren Randes der 6. Rippe in der vorderen Axillarlinie. Der Herzbeutel ist in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Herzen selbst fest verwachsen, so dass von einem trennenden Spalte keine Spur mehr vorhanden ist. Die Ausfüllungsmasse zwischen den beiden Blättern des Pericards besteht haupt-

sächlich aus Bindegewebe; ergänzend tritt hinzu eine ganz dünne Fettschicht. Die Oberfläche des parietalen Blattes ist gleichfalls mit Fett bewachsen. Die Muskulatur des rechten insbesondere, aber des linken Ventrikels ist stark hypertrophisch. Die Herzhöhlen enthalten reichlich dunkles, festes Blutgerinnsel. In die Pulmonalis und Aorta eingegossenes Wasser steht.

Die Lungen sind beiderseitig lufthaltig und zeigen etwas vermehrte Consistenz; die Schnittfläche bietet eine braune Farbe dar. Beide Lungen sind hyperämisch; ihr Parenchym ist nur mässig verdichtet. Die sämmtlichen Verzweigungen der Pulmonalarterie scheinen ektatisch.

Die Milz ist vergrössert und von derber Consistenz; auf der Schnittfläche bemerkt man eine mässige Hypertrophie des Bindegewebes; die Malpighischen Körperchen treten deutlich hervor.

Die Leber von fester Consistenz ist ebenfalls etwas vergrössert und zeigt auf der Schnittfläche neben einer Ausdehnung der Centralvenen eine mässige Verfettung der peripheren Acinusgebiete.

Die Nieren sind, von einer starken Blutfüllung abgesehen, von normaler Beschaffenheit.

Zur Vervollständigung des Bildes lasse ich das Resultat der genaueren makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung folgen.

Makroskopischer Befund.

Das aus der Leiche herausgenommene, mit dem Herzbeutel in seiner ganzen Ausdehnung innig verwachsene Herz zeigt folgende Veränderungen. Schwieliche Schichten verbinden das viscerale mit dem parietalen Blatte so fest, dass eine Ablösung ohne Substanzver-

lust nicht möglich ist. Die äussere Fläche des Herzbeutels, soweit sie nicht von den theils muskulösen theils bindegewebigen Adhäsionen und Überbrückungen verdeckt wird, zeigt ein mattglänzendes, bläulich weises Aussehen; an einzelnen Stellen sind mässige Fettablagerungen vorhanden.

Das Herz ist vergrössert und zwar vorwiegend im Höhendurchmesser, wodurch es eine eiförmige Gestalt bekommen hat.

Der linke Ventrikel bildet in hervorragender Weise die Spitze; der rechte Ventrikel ist von einer bis zu 1 cm dicken Fettschicht überlagert. Der rechte Vorhof ist erweitert, ebenso sind die Ventrikel dilatirt; der linke Vorhof hat ein normales Lumen. Die Farbe und Consistenz der Muskulatur ist ganz normal. Das Gewicht des ganzen Herzens mit dem dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung wie mit einer derben Kapsel umschliessenden Herzbeutel, beträgt 657 Gramm, also mehr als das Doppelte der Norm. Die ab- und zuführenden Gefässe zeigen keine Veränderungen. Die Trikuspidalis, Mitralis und die Pulmonalklappen sind völlig intakt; die Klappensegel sind zart und ohne Auflagerungen; die Intima der Gefässe ist glatt. An der äusseren Aortenklappe sind kleinste verrucöse Excrescenzen bemerkbar; die innere ist etwas erweitert, so dass man die äusserste Fingerspitze in derselben verschieben kann. Diese Veränderungen sind indess so gering, dass die Schlussfähigkeit, wie es sich auch bei der Section herausgestellt hatte, in keiner Weise beeinträchtigt wurde. Das Septum Ventriculorum ist ziemlich stark in den rechten Ventrikel vorgewölbt. Durch die ausgedehnte Verwachsung des Pericards mit der Basis des Herzenz wird das rechte Herzohr äusserlich vollständig unsichtbar gemacht.

Die an dem in Spiritus schon längere Zeit aufbewahrten Herzen vorgenommenen Messungen sind nach dem Schema von *Bizot* angestellt worden und haben folgendes Resultat ergeben.

Es beträgt		Normal
die Länge des Herzens	189	97
die Breite des Herzens	125	107
die Dicke des Herzens	73	38
die Länge des linken Ventrikels	115	66
die Breite des linken Ventrikels	85	119
die Länge des rechten Ventrikels	107	84
die Breite des rechen Ventrikels	48	188
die Dicke der Muskulatur des linken Ventrikels		
an der Basis	17	10
in der Mitte	11	11
in der Nähe der Spitze	8	8
die Dicke der Kammerscheidewand in der Mitte	13	11
die Dicke der Muskulatur des rechten Ventrikels		
an der Basis	6	4
in der Mitte	4	3
in der Nähe der Spitze	11	2
Weite der Atroi veutricular Ostien		
des linken Ventrikels	115	100
des rechten Ventrikels	110	122
Weite des Ursprunges der Aorte (über den Klappen)	73	69
Weite des Ursprunges der Pulmonalis	76	71

Über das zweite mir vorliegende Herz bemerke ich, da eine Krankengeschichte und der Sectionsbefund mir nicht bekannt sind, nur, dass am rechten Vorhofe

eine totale Synechie des Herzens mit dem Herzbeutel an der Hinterfläche besteht, an der Vorderfläche nur eine theilweise. Brückenartig führt ein Strang an der Basis des rechten Vorhofes hinauf bis zur Cava sup. Dieses derbe Band fixirte den rechten Vorhof am Sternum. Unter der Intima der Cavae erscheint die Muskulatur als ein etwa $1^1/_2$ mm dicker, frisch rother Streifen sichtbar. Die Dicke der Muskulatur des rechten Vorhofes beträgt $3^1/_2$ mm, die Weite der Cava s. 78 mm.

Mikroskopischer Befund.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde ein Stück Material in der Weise dem Präparate entnommen, dass man senkrecht auf das Herz in der Gegend der Basis des rechten Ventrikels einen Schnitt führte, welcher das Pericard, die Verwachsungen des Epicards, das subpericardiale Fettgewebe und die äussere Schicht der Herzmuskulatur trennt. Dieses Material wurde in Paraffin gebettet. Bei den hiervon angefertigten Schnitten wurden verschiedene Tinktionsmethoden angewendet und zwar wurde ein Theil mit Hämatoxylin, ein anderer Theil mit Pikrokarmin gefärbt.

Die Untersuchung ergab schon bei schwacher Vergrösserung, dass eine innige Verwachsung des visceralen und parietalen Blattes stattgefunden hatte. Ein festes Bindegewebe verband beide Membranen mit einander, zuweilen in dichten, gerade verlaufenden Zügen und zwischen denselben hin und wieder in mehr welligen, feineren Zügen angeordnet. Bei starker Vergrösserung zeigte sich, dass die vorhandenen zelligen Elemente grösstentheils Spindelform haben, doch waren auch in dem ganzen Präparate zerstreut meist etwas mehr ver-

einzelt liegend kleine runde Zellen vorhanden, welche in der Umgebung der Gefässe in grösserer Menge auftraten und hier in Gruppen gelagert waren. Die runden Zellen hatten das Hämatoxylin begierig aufgenommen. Es fällt ferner in die Augen ein grosser Reichthum an Blutgefässen, deren Wandung verdickt und zellig infiltrirt erschienen. In den Gewebslücken gewahrt man bei den mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten dunkle feinkörnige oder feinfaserige Massen, welche bei der Färbung mit Pikrokarmin einen intensiv gelben Farbenton zeigten. Dieselben bestanden aus Fibrin, welches in äusserst feiner Schicht über das ganze Präparat vertheilt vorkam, jedoch auch und zwar besonders über dem Epicard hin und wieder kleine insuläre Anhäufungen zeigte.

Weitere Schnitte, welche durch die Muskulatur des linken Ventrikels gemacht und mit Pikrokarmin gefärbt wurden, ergaben nichts Abnormes.

Die Untersuchung der in Frage stehenden Aortenklappe liess eine Aufquellung erkennen, die theilweise durch eine zellige Infiltration bedingt war; an der Schliessungslinie bemerkte man eine geringe verrucöse Excrescenz, welche mit breiter Basis der Klappe aufsass. Dieselbe zeigte neben einer fast homogenen Grundsubstanz eine reichliche, ziemlich gleichmässig vertheilte Rundzelleninfiltration, an ihren Rändern eine mehr faserige Beschaffenheit, eine mässige Menge kleiner Blutgefässe und auf ihrer Höhe spärliche schollige Fibrinauflagerungen.

Geschichtliches.

Wenn auch die pathologischen Veränderungen des Herzens und des Pericardiums erst im Laufe der zwei

letzten Jahrhunderte zu genauerer Kenntniss der Anatomen und Ärzte gelangten, so ist doch nicht zu vergessen, dass schon gegen Ende des 17. Jahrhunderts die ältere irrthümliche Auffassung der Pericardialverwachsung als eines congenitalen Defektes des Herzbeutels von *Boerhave*[1]), *Payer*, *Vienssens*, *Laucisi* widerlegt worden ist, und dass in klinischer und diagnostischer Beziehung schon *Albertini*[2]), *Morgagni*, *Lieutand* sich um die Anregung zum Studium dieser Anomalie grosse Verdienste erworben haben. *Morgagni* widmete den Herzbeutelverwachsungen eine ausführliche Besprechung und stellte die ihm bekannten Fälle sorgfältig zusammen. *Haller's*[3]) Vorstellungen von der Entstehung der Adhäsionen und die Eintheilung derselben in totale und partielle sind deutlich genug in seinen „primae lineae physiologiae" gezeichnet, um ihn vor dem Vorwurf, (*Eulenburg*'s Realencyclopädie Bd. 6 p. 513) als habe er den Defekt des Herzbeutels mit älteren Anatomen angenommen, zu bewahren; denn er schreibt: siccato vapore (aquoso Pericardii) idem pericardium adhaeret cordi aut in aliquo loco aut ubique ut nullum esse videatur.

Als häufigstes Symptom bezeichnete *Morgagni* den Mangel des Spitzenstosses, während Testa Herzklopfen als richtiges Zeichen ansah. Andere meist werthlose Symptome beschrieben *Sènac*[4]), *Corvisart*, *Kreysig*, *Heim*, und *Sander* glaubte an einer systolischen Einziehung und an einer undulirenden Bewegung des Epigastriums ein wesentliches Symptom gefunden zu haben, während *Laennec*, *Bouilland* und andere wegen der mangelnden Constanz der Symptome behaupteten, dass die Herzbeutelverwachsungen nur bei der Nekropsie erkennbar seien. Eingehender beschäftigte sich alsdann *Williams*[5]) mit dieser

Frage und er war der Erste, der auf das Unverändertbleiben des Percussionsschalles in der Herzgegend bei In- und Expiration und auf die systolische Einziehung bestimmter Intercostalräume bei Pericardialverwachsungen hinwies. *Simpson*[6]) hatte auf die Einziehung des Sternums und der Rippenknorpel aufmerksam gemacht; aber diese Studien hatten für die Diagnose der Pericardialobliterationen kein sicheres Fundament geliefert. *Skoda*[7]) war es vorbehalten, eine gewisse Grundlage der Symptomatologie der Herzbeutelverwachsungen zu schaffen, auf welcher dann in neuerer Zeit *Friedreich*, *Kammernik*, *Traube*, *Riegel* und andere weiter bauten und durch werthvolle Beiträge die Kenntniss der Adhäsionen förderten. Übrigens ist es seit dem Erscheinen der umfassenden Abhandlungen *Riegel*'s wenig mehr über die Herzbeutelobliterationen berichtet worden und trotz der Arbeiten der obengenannten neueren Autoren ist noch immer nicht allein die Diagnose, sondern sogar die Deutung der Symptomatologie der Pericardialverwachsungen in vielen, wenn nicht den meisten Fällen schwierig geblieben. Deshalb und im Besonderen bei der relativ geringen Casuistik der Pericardialsynechien dürfte es von Werth sein, die beiden typischen Fälle einer solchen Affektion zu veröffentlichen.

Viele Autoren betrachten die Verwachsungen der beiden Pericardialblätter als Ausgang einer intensiven Entzündung, während *Riegel*[8]), *Bauer* und andere der mehr schleichenden, chronisch verlaufenden Form der Pericarditis vornehmlich die Tendenz zur Obliteration zuschreiben. Hinsichtlich der Extensität kommen bei den Verwachsungen die mannigfaltigsten Modifikationen vor und unterscheidet man mit den älteren Ärzten eine umschriebene Form und eine totale Obliteration oder

Obsolescenz; auch in Bezug auf die Dicke der neugebildeten Gewebsmassen und den Grad der Festigkeit kommen zahlreiche Verschiedenheiten zur Beobachtung. Nach *Friedreich*[9]) ist in einem Theile der Fälle die Verwachsungsschicht von grosser Mächtigkeit; da ausserdem die Blätter des Paricards mehr oder weniger stark verdickt erscheinen, so ist das Herz mit einer bindegewebsartigen Kapsel, einem starren Mantel umhüllt; in einem anderen Theile der Fälle sind ohne besondere Verdickung die serösen Blätter fest mit einander verbunden. Besonders diese letztere Form lässt die alte irrthümliche Annahme eines congenitalen Defektes des Herzbeutels als leicht erklärlich erscheinen. (vgl. den ersten Fall.)

Weitere Modifikationen ergeben sich daraus, dass Herz und Herzbeutel, zu einem Ganzen verschmelzen, mit den Nachbarorganen Verwachsungen eingehen können, dass also mit der Pericarditis interna eine externa, eine Entzündung der Pleura pericardiaca und des mediastinalen Bindegewebes combinirt ist. Alsdann wird oft das äussere Blatt des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxwand, den Mediastinalblättern, den Pleuren, dem Zwergfell und mit den Gebilden des hinteren Mittelfellraumes fest verbunden.

Bezüglich der Häufigkeit der Pericardial-Synechien stellt *Th. Chambers* in seiner Statistik des Georg-Spitals ein Verhältniss von 5 : 100 bei allen Sektionen auf, während *Günsburg*[10]) 1,2 p. Ct. angibt. In welchem Alter und bei welchem Geschlechte die Adhäsionen häufiger sind, das Verhältniss der Häufigkeit der Verwachsungen überhaupt gegenüber der Pericarditis, der Einfluss einer gleichzeitig bestehenden Complication, wie chronische Endocarditis, Perihepatitis auch die Bild-

ung von Adhäsionen, — alle diese Fragen sind von den einzelnen Forschern mehr oder weniger verschieden beantwortet worden. *Cerf*[11]) hat in seiner Dissertation die Literatur über dieses Marterial zusammengestellt; ich würde nur eine Wiederholung derselben liefern, wenn ich die Geschichte der Obliterationen des Pericards hier fortsetzen wollte.

Histologisches.

Mit Bezug auf die Entstehung der Herzbeutelverwachsungen bezeichnen wir dieselben ganz allgemein nach *Rindfleisch*[12]) als die Organisationsprodukte adhäsiver Entzündungen, jedoch ist ihre Bildung ungleich complicirter als die Entstehung entzündlicher Adhäsionen anderer seröser Häuten wegen der die beiden Pericardialblätter trennenden normal vorhandenen Flüssigkeit einer — und der steten Bewegungen des Herzens andererseits. Nachdem lange Zeit über das Material, durch welches die Bildung der Adhäsionen bewirkt wird, gestritten war, drang *Buhl*'s Lehre von einer oberen, aus Faserstoff bestehenden, und einer unteren, junges Bindegewebe aus dem Bindegewebe der serösen Haut producirenden Lage der lose auflagernden Exsudatschicht, durch die sich widerstreitenden Ansichten. Aber nur die von der serosa producirten zahlreichen Bindegewebszellen, welche in eine klare Grundsubstanz eingebettet sind, bilden nach *Rindfleisch* „das wirklich plastische Exsudat, nicht der Faserstoff."

In die Faserstoffschicht drängt sich, von unten her alle Zwischenräume füllend, das Granulationsgewebe und um dem Faserstoff die Fähigkeit zur Organisation zu geben, tritt gleichzeitig eine sehr reichliche Vas-

cularisation auf. In dem tiefer gelegenen reinen Granulationsgewebe erscheinen grössere, rundliche und spindelförmige, mit grossen Kernen versehene Inoblasten neben ausgewanderten weissen Blutkörperchen; zahlreiche weite Gefässe durchziehen dieses Gewebe; in den dünnen Wänden derselben findet überall eine lebhafte Neubildung von Capillaren durch Sprossbildung statt. Sobald aber die Transsudation aufhört und das in lösliches Natronalbuminat umgewandelte Fibrin resorbirt wird, tritt eine Verklebung der gegenüberliegenden Platten des serösen Sackes ein; am leichtesten kommt dieselbe an den Stellen zustande, wo die Bewegungen des Herzens die geringsten gegenseitigen Verschiebungen der Pericardialblätter bedingen, nämlich an den Umschlagsstellen des Pericards, an den grossen Gefässen und an der Basis des Herzens. Gefässe und Bindegewebsmassen gehen von beiden Seiten eine organische Verschmelzung ein und bilden als Endresultat die falschen Bänder zwischen Herz und Herzbeutel. Am besten scheint es mir, hier die eigenen Worte *Rindfleisch*'s anzuführen: „Diese falschen Bänder tragen an ihrer Oberfläche ein einschichtiges Pflasterepithel wie die serösen Häute selbst; im übrigen bestehen sie aus welligen Bindegewebsbündeln, zwischen denen lang gestreckte, dünne Blutgefässe verlaufen; auch Nervenfasern neuer Bildung sind einmal in einer Adhäsion gefunden worden. *(Virchow.)* Was mir am wichtigsten erscheint, ist der Umstand, dass sich hier, wo durch die fortwährende gegenseitige Verschiebung, Annäherung und Entfernung der beiden durch die Adhäsion verbundenen Punkte die Organisation des Keimgewebes beeinflusst wird, sich nicht das gewöhnliche Narbengewebe mit seinen kurzen, straffen und starren Fasern bildet, sondern ein Bindegewebe,

welches dem normalen Typus des lockeren Bindegewebes viel näher kommt."

Ueber den Einfluss der Verwachsungen auf Hypertrophie und Dilatation.

Die Uebereinstimmung der Autoren, welche im allgemeinen in der Frage nach der Art der Entstehung, der Häufigkeit des Vorkommens und der Qualität der Pericardialverwachsungen herrscht, geht bezüglich der Consequenzen der Adhäsionen für das Herz selbst sowohl hinsichtlich der pathologisch physiologischen Vorgänge intra vitam, als auch des anatomisch zu erwartenden Befundes in mannigfache Meinungsdifferenzen über. Eine kurze historische Skizze der bemerkenswerthesten Ansichten wird diese Behauptung bestätigen. Nach *F. A. Aran*[13]) entstehen aus den Verwachsungen und den dadurch bedingten Alterationen der Ernährung des Herzens sowohl Störungen der Circulations- wie Respirations-Funktionen; als solche führt er zunächst eine allgemeine Hypertrophie und Dilatation vorzüglich der Ventrikel an; diese seien eine der unmittelbarsten Folgen der allgemeinen Verwachsungen des Pericards. Denn die Adhaerenzen machten die Contractionen des Herzens stets incomplet, so dass sich die Ventrikel vergeblich ihres Inhaltes an Blut zu entledigen strebten und einen grösseren Kraftaufwand ansetzen müssten. Als weitere Folgen werden Erweichung der Muskulatur, Decoloratur und schliesslich noch die von *Hope* und *Beau* bereits erwähnte Lageveränderung des Herzens angegeben; Alterationen des Gesammtorganismus durch solche Verwachsungen seien Herzklopfen, Neigung zu Congestionen und Plethora, endlich beschränktes Athem-

holen bei Bewegungen. Drei ausführlich beschriebene Autopsien erläutern *Aran*'s Raisonnement. Einen dieser Fälle setze ich wegen der Aehnlichkeit mit unserem ersten Falle hier ein. Bei der Obduktion einer 22jährigen Frau, die häufig an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, fand sich, dass das Herz die linke Lunge zurückgedrängt und wenigstens ein dreifaches Volumen angenommen hatte. Die Pericardialblätter waren durch ein kurzes röthliches Zellgewebe mit einander verklebt; die Verwachsung selbst war ausserordentlich fest, so dass es nicht möglich war, sie ohne Zerreissung zu trennen. Der linke Ventrikel machte für sich $^2/_3$ des Herzens aus und war ausserordentlich erweitert, so dass er bequem ein Trutenhennenei fassen konnte. Die Muskulatur war fast überall 1 Zoll dick, die Trab. carn. hypertrophirt. Leber und Milz waren vergrössert. In einem von Dr. *Osius*[14]) junior in Hanau berichteten Falle von Herzbeutelverwachsung hatte das Herz in Folge der Adhäsionen einen Umfang von 3 starken Mannesfäusten, war an der Spitze mit der Pleura castalis, an der Basis mit der Lunge, in seiner ganzen Oberfläche mit dem nicht sehr verdickten Pericard verwachsen. Das Gewicht betrug 1 Pfund, also 150 gr weniger als unser Exemplar.

Andere Fälle von excentrischer Hypertrophie in Folge von Pericardsynechien mit gleichzeitiger Adhärenz an anderen Punkten des Thorax theilt *Cjéka* in der Prager Vierteljahrschrift mit.

Dr. *Breithaupt*[15]) in Coblenz berichtet von einem solchen Herzen, dass es ein Gewicht von 1 Pfund 4 Loth gehabt habe.

Den Streit der neueren Schriftsteller über das statistische Beweismaterial, welches *Gairdner* und *Kennedy*

lieferten und das bei allen einschlägigen Arbeiten je nach der Stellung zu dieser Frage als Belagerungsgeschütz dient, kann ich nicht unberührt lassen. *Gairdner*[16]) nennt im Gegensatze zu *Hope* Hypertrophie und Dilatation ein seltenes Ereigniss; auf Grund seiner Sektionen fand er ein Verhältniss wie 10 : 5; nach Abzug der Fälle, in denen andere Erkrankungen von Einfluss gewesen waren, gestaltete sich das Verhältniss wie 10 : 3. Uebrigens gibt auch *Gairdner* zu, dass Adhäsionen an der Spitze als dem vorzüglich beweglichen Theile des Herzens noch am häufigsten Hypertrophie und Dilatation erzeuge. Von drei reinen, uncomplicirten Fällen war bei zweien die Herzspitze adhärent, während bei 6 Fällen von 10, wo keine Hypertrophie stattfand, nur totale Obliteration vorhanden war. Ich halte es für nöthig, diese Angaben *Gairdner*'s so genau anzuführen, da die mir zur Verfügung stehenden Handbücher von *Bauer*, *Duchek* und anderen ohne Weiteres *Gairdner* die Behauptung aufstellen lassen, die Consequenz der Obliteration sei Atrophie.

Hope[17]) will niemals eine totale Verwachsung ohne Vergrösserung, meist allgemeine Hypertrophie mit Dilatation gefunden haben. Die Hypertrophie folge ganz natürlich aus der Verwachsung, indem das in seiner Thätigkeit beschränkte Herz einer energischeren Contraction bedürfe; da aber in Folge der Verwachsung das Herz sich nicht vollständig zusammen ziehen könne und immer in dem Zustande widernatürlicher Congestion bleibe, so erfolgt auch Ausdehnung seiner Höhlen. *Kennedy* gelangt nach zahlreichen pathol. anatomischen und diagnostischen Untersuchungen unter anderem zu dem Resultat, dass Pericardialverwachsungen bald das einzige Leiden des Herzens seien, dass dieses aber

auch oft gleichzeitige Veränderungen der Textur oder Capacität zeige; am meisten scheine die linke Seite des Herzens afficirt zu sein, sie sei oft hypertrophisch und gleichzeitig dilatirt; beides komme in verschiedenem, bisweilen colossalem Grade vor. Viel seltener sei das Herz gleichzeitig atrophisch; alsdann führt er seine anatomischen Befunde an, welche für die excentrische Hypertrophie den Auschlag geben.

Treabise[18]) spricht sich entschieden für Atrophie aus und erklärt die etwa gefundene Hypertrophie dadurch, dass die Pericarditis ein schon krankes „vergrössertes" Herz befalle.

A. Pillet[19]) hat neuerdings eine Thèse über die Pericardialverwachsungen geschrieben, in welcher er als Consequenzen der Adhärenzen die der gewöhnlichen Compensationsstörungen angibt.

Marvaud[20]), dessen Arbeit: l' influence des adhér. peric. sur l'hypertr. et la dilat. du coeur ich den verschiedensten Handbüchern vorgedruckt fand, die ich aber trotz meiner Bemühungen nicht bekommen konnte, führt nach einem Referate *Aufrecht*'s Dilatation und Hypertrophie sowie relative Insufficienz der Klappen auf die gleichen Ursachen, nämlich auf den durch die Adhärenz bedingten Zug zurück. *Aufrecht* knüpft an dieses Referat die Bemerkung, dass *Marvaud* mit Unrecht eine feste Fixation des Pericards annehme; dieses folge dem Zuge des Herzens nur innerhalb beschränkter Grenzen und müsse man mehr Gewicht auf die so häufig vorkommende Betheiligung des Myocards an der Entzündung des Pericards legen; erst damit sei in solchen Fällen Gelegenheit zur Dilatation gegeben; Hypertrophie sei auf die gleichzeitig vorkommende relative Insufficienz der Herzostien als Ursache zurückzuführen.

Milner[21]) hält die Art und Weise, wie die excentrische Hypertrophie zustande komme, für unklar; klarer seien die veranlassenden Momente; als solche gelten ausser den Hindernissen für den Blutstrom eine unter ungewöhnlichem Druck vermehrte Spannung für das Herz, ferner eine die Thätigkeit des Herzens hemmende Verschiebung oder pericardiale Verwachsung. Diese Bedingungen schliessen mit Wahrscheinlichkeit eine Dilatation ein. Die Hypertrophie ist das Resultat der secundären Verlängerung der Muskelfasern, deren trophische Thätigkeit dann angeregt wird, wenn die vermehrte Spannung die Elastizität der Muskelfasern aufhebt.

Ganz anderer Ansicht ist *William Stokes*[22]), der namentlich gegen die Behauptung *Hope*'s auftritt und zwar nicht die Möglichkeit leugnet, dass allgemeine Verwachsungen des Herzbeutels Hypertrophie und Dilatation bewirken können, jedoch sei dies für keinen Fall nothwendige Consequenz und auch nicht gewöhnlich der Fall. *Stokes* theilt dann seine Erfahrungen mit und sagt, dass er excentrische Hypertrophie in Folge von gleichzeitigen Klappenfehlern gefunden habe; zugleich beruft er sich auf seinen Freund *Smith*, der übrigens nach *Stokes* eigener Mittheilung vollständige Verwachsung des Herzbeutels eben so oft in Verbindung mit Atrophie als mit Hypertrophie des Herzens gefunden habe. *Stokes* lässt die Behauptung, dass Muskeln im Verhältniss zum Widerstande, der ihrer Aktion entgegentritt, an Volumen und Energie zunehmen, für die Hypertrophie des Herzens nicht zu und kommt bei Aufzählung der Resultate seiner Reflexionen zur Aufstellung der These: dass Verwachsungen anderer seröser Membranen häufiger Atrophie der darunterliegenden Organe zur Folge haben und dass, was immer die freie Thätigkeit der willkürlichen

Muskeln beeinträchtige, in der Regel Atrophie bewirke.

Duchek[23]) bemerkt zu den anatomischen Veränderungen: Dilatation der Herzhöhlen findet sich zuweilen, aber keineswegs häufig neben Herzbeutelverwachsungen. *Kennedy*'s Angaben seien übertrieben, auch *Gairdner*'s Zahlen seien zu hoch gegriffen; meist findet sich nur der rechte Antheil des Herzens etwas dilatirt, was aber kaum im Leben so war, sondern wohl nur die Folge der dem Tode vorangegangenen Blutstauung im kleinen Kreislauf ist. Findet sich gleichzeitig Hypertrophie des Herzens, so ist dies nicht die Folge der Verwachsungen, sondern anderer Zustände. — Die Dilatation, die sich nur selten (mit Ausschluss der Complication mit Klappenfehlern) neben Verwachsung des Herzbeutels vorfindet, kommt nur in geringem Grade vor und ist selbst nur ein Cusecutivzustand der Fettmetamorphose oder vorhandener Störungshindernisse. Es erscheint mir wahrscheinlich, dass neben der Fettmetamorphose des Herzfleisches noch die Fixirung des Herzens an der Brustwand von Bedeutung ist, da hierdurch die Herzaktion in eine wesentliche Abhängigkeit von der Respiration gebracht wird.

Bauer[24]) hebt unter den Ausgängen Degeneration gegenüber der Hypertrophie hervor und nennt in vielen Fällen Herzbeutelverwachsung mit Hypertrophie ein zufälliges Zusammentreffen, indem die Hypertrophie bei Beginn der Pericarditis schon vorhanden war oder von gleichzeitigen Klappenfehlern abhängig ist; in einer Reihe von anderen Fällen sind Hypertrophie und Verwachsung gemeinschaftliche Folgen der Pericarditis. „Ob in manchen Fällen der Zug des Narbengewebes auch exoentrisch wirken und so Erweiterung der Herzhöhlen zu Stande

bringen können, insbesondere bei gleichzeitiger Fixation des Herzbeutels an der Wirbelsäule und an der vorderen Brustwand, darüber erlaube ich mir kein Urtheil; so viel aber dürfte feststehen, dass eine derartige Wirkung des Adhäsionsgewebes nur selten stattfindet.“ *Friedreich* und *Dusch* folgen der Annahme von *Stockes* während *Forget* und *Oppolzer* für Hypertrophie und Dilatation eintreten. Die Lehre von der relativen Insuffizienz der Klappen bei Pericardadhäsionen findet neuere Vertreter in *Jaccaud, Bar, Schützenberger, Fournier* und anderen. Die Anschauung der meisten dieser Autoren ist die, dass die starke Dilatation durch den Zug der schrumpfenden Adhäsionen zu Stande komme.

Bamberger[25]) bemerkt zu der Frage: „Der schon von den ältesten Schriftstellern über die Frage angeregte und bis in die neueste Zeit fortgesetzte Streit, ob die Verwachsung Hypertrophie oder Atrophie bedinge, lässt sich im allgemeinen gar nicht entscheiden, indem im concreten Falle Eines wie das Andere vorkommt. Wo keine besonderen Complikationen vorhanden sind, ist indess nach meinen Erfahrungen einfache Dilatation oder Dilatation mit geringer Hypertrophie der gewöhnlichste Befund.“

Schrötter[26]) glaubt, wenn es nach einer Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen zu Hypertrophie gekommen sei, so dürfte diese einerseits in einer gleichzeitigen Erkrankung des Herzfleisches, andererseits in einer durch die Verwachsung bedingten Erschwerniss in der Bewegung des Herzens und dadurch wachgerufener, grösserer Kraftanstrengung ihren Grund haben. *Orth*[27]) hält die Möglichkeit der Entstehung von Dilatation aber auch von Hypertrophie nach Verwachsungen für unzweifelhaft, da sich keineswegs immer für die neben

Pericardialsynechie vorhandene Hypertrophie ausreichende andere Gründe auffinden lassen.

Ziegler[28]) sagt kurz und bestimmt: „Nicht selten ziehen auch Pericardialobliterationen compensirende Herzhypertrophie nach sich.“

Riegel[29]), der sich am eingehendsten mit der Frage beschäftigt hat, lässt Dilatation in nicht seltenen Fällen und secundäre Hypertrophie in Folge der durch die Verwachsung vermehrten Widerstände entstehen, so lange die Ernährung des Herzmuskels noch nicht wesentlich beeinträchtigt ist. In Folge der Dilatation und Hypertrophie aber könne es schliesslich selbst zu einer relativen Klappeninsuffizienz kommen, wie es ihm die eigene Erfahrung bestätigt habe.

Man sieht, dass der diametrale Gegensatz zwischen denjenigen, welche Atrophie oder andere degenerative Processe als naturgemässen, vorzüglich weil häufig gefundenen Ausgang constatiren, und denen, welche excentrische Hypertrophie nicht nur als mögliche Folge, sondern als nothwendige Consequenz fordern, fortbesteht, wenn auch versöhnlich klingende Uebergänge von der Möglichkeit der beiden genannten pathologischen Zustände, von der Anwesenheit gleichzeitiger Klappenfehler und von einer in vielen Fällen mit der Pericarditis combinirten Myocarditis oder gar vorher schon vorhandener Hypertrophie eine Uebereinstimmung anzubahnen scheinen. Alle Differenzen abzuhandeln, liegt nicht im Bereiche meiner Aufgabe; es fehlt mir auch wenigstens vorläufig, ein reichhaltigeres Material; hier möchte ich nur versuchen, für die durch die beiden

oben beschriebenen Fälle uns gestellten Fragen, ob, warum und wann bei Pericardsynechien Hypertrophie und Dilatation eintreten und gefunden werden muss, eine, wenn auch nicht erschöpfende, so doch befriedigende Antwort zu finden.

Wie verhält es sich zunächst mit den Obliterationen der visceralen und parietalen Herzbeutelblätter? Zugestanden wird von den meisten Autoren, dass circumscripte und totale, aber lockere Bindegewebsbrücken, welche die Locomotion des Herzens nicht beeinträchtigen, weder eine Störung der funktionellen Leistungen noch eine organische Veränderung der Herzmuskulatur bewirken müssen. Wenn das Herz selbst von normaler Beschaffenheit ist und die Adhäsionen derart sind, dass die Contractionen und die Beweglichkeit des Herzens ungehindert stattfinden können, so ist nicht abzusehen, warum hier eine funktionelle oder materielle Störung eintreten sollte; und in der That sind solche Obliterationen nicht selten reine Leichenbefunde, ohne dass in vivo irgend eine Spur krankhafter Symptome beobachtet wurde.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn das Verwachsungsbindegewebe und die fibröse Verdickung des parietalen und visceralen Pericardialblattes verkalken und knochenartige Platten, besonders auf dem visceralen Blatte sich bilden und wenn eine solche starre, knöcherne Kapsel das Herz drückt. (Vergl. die Fälle in der Literatur von *Laennec, Förster, Louis, Cheselden, Kreysig, Bamberger* und anderen.) Gleichwohl finden doch auch hier und zwar für eine relativ lange Zeit noch Contractionen statt. Um wie viel mehr wird das Herz seine Locomotionen und Contractionen auszuführen im Stande sein, wenn die Adhäsionen durch die be-

ständige Bewegung zu faden oder bandartigen fibrösen Strängen ausgezogen sind! Bedenkt man, dass durchs Thierexperiment festgestellt wurde, dass eine künstlich erzeugte pericardiale Spannung von circa 250 mm Oel (wo doch normal der pericardiale Druck ein negativer ist) noch kein wesentliches Hinderniss für die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen abgibt, so erscheint es begreiflich, wenn eine schon ziemliche dichte, aber sehr lockere Synechie die Füllung der Lumina des Herzens nicht beeinträchtigt. Die systolische Locomotion des Herzens wird freilich verhindert, wenn die Ueberbrückung in einen starren unnachgiebigen Strang sich verwandelt; allein, so lange die bindegewebigen Adhäsionen den Bewegungen des Herzens folgen können, ist an eine Beeinträchtigung der Locomotion und, bei der dem Herzen so zweckmässig zur Verfügung gestellten Reservekraft, an eine schwer wiegende Behinderung der Contractionen vor der Hand nicht zu denken, Dem oben angeführten Experimente gemäss ist die Mächtigkeit der Verklebungsmasse weniger von Bedeutung; vielmehr kommt es auf den Grad der Elastizität und Dehnbarkeit der Verwachsungen, also auf den Grad der durch dieselben erzeugten pericardialen Spannung an. Massige und unnachgiebige Auflagerungen werden freilich durch ihr Gewicht und durch die Erschwerung der Contractionen eine mechanische Druckatrophie bewirken können; aber damit findet eine sekundäre Dilitation auch schon ihre Erklärung.

Indess scheint es mir nicht richtig, die Bewegungsenergie des Herzens von der Existenz einer pericardialen Adhäsion überhaupt abhängig zu machen; vielmehr wird dieselbe zunächst durch die Extensität der Verwachsungen beeinflusst werden. Sind Spitze

und Basis des Herzens gleichmässig behindert, dann wird auch die systolische Verkürzung ganz wie in der Norm durch das in Folge der Streckung und Verlängerung der grossen Gefässe eintretende Abwärtsbewegtwerden der Herzbasis compensirt werden müssen. Ist aber der innerhalb der Umschlagsstelle des Pericardiums an den Ursprüngen der grossen Gefässen belegene Theil auch fest verwachsen und locomobil, so wird auch eine Längsstreckung derselben und eine Abflachung des Aortenbogens nur noch soweit möglich sein, als die Verwachsungen dehnbar sind. Mit der Abnahme der Nachgiebigkeit geht die Widerstandserhöhung Hand in Hand, und kräftigere Contraktionen werden das Herabbewegtwerden der Kammerbasis durch einen energischeren Druck der Spitze nach aufwärts ausgleichen müssen. Dass es unter solchen Umständen zu excentrischer Hypertrophie kommen wird, scheint mir nicht zweifelhaft, so lange einer derartigen mechanischen Arbeitsvermehrung nicht eine Störung in der Ernährung des Herzfleisches das Material zur Arbeitsleistung benimmt. Die in Folge des Widerstandes zunächst stattfindende Anhäufung des Blutes im Herzen bedingt die gleichzeitige Dilatation, die nach denselben Gesetzen erfolgt, unter denen auch andere Hohlmuskeln, wie Harnblase und Magen, sich ausdehnen, wenn die Fortschaffung ihres Inhaltes gehindert wird. So ganz allgemein lässt sich demnach die erste Frage, ob schon durch interne pericardiale Verwachsungen Hypertrophie und Dilatation erfolgt, nicht beantworten; je nach der Art, der Extensität und dem Grade der Adhäsionen, nach der Beschaffenheit und den Nutritionsverhältnissen des Herzfleisches, werden die verschiedensten Ausgänge möglich sein; eine reichhaltigere Casuistik wird auch

hier mehr und mehr Klarheit der Vorstellungen schaffen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn gleichzeitig mit den Obliterationen der beiden Pericardblätter Fixationen mit den Nachbarorganen vorhanden sind, wenn das äussere Blatt mit der vorderen Thoraxwand oder über die Norm mit dem Zwergfell, dem Sternum und anderen Gebilden fest verbunden ist. Auch hier wird das Herz wie in der Norm sich bestreben, die durch den Zug der Adhäsionen bewirkte Verkleinerung des Längs- oder auch des Querdurchmessers soviel als möglich durch die Streckung der grossen Gefässe und die Abflachung des Aortenbogens auszugleichen; allein damit ist schon ein Wiederstand gesetzt. Die Vergrösserung des normalen Widerstandes aber durch die Fixationen veranlasst den Herzmuskel direkt und unmittelbar zu kraftvollerer Zusammenziehung. Das Herz oder einzelne Abschnitte desselben müssen alsdann so viel an Kraft und Energie einsetzen, als der Summe der durch die Fixationen und in diesem Falle auch der intrapericardialen Verwachsungen entspricht. Die Arbeitsgrösse des an sich gesunden Herzens wächst proportional mit den an dasselbe gestellten Arbeitsansprüchen.

Alle diese Erörterungen sind aber nicht nur die logische Consequenz unserer Ueberlegung, sondern wir finden in der Hypertrophie, der Zunahme an contraktiler Substanz auch ein der gesteigerten Arbeitsgrösse entsprechendes Aequivalent. Eine Voraussetzung für die Hypertrophie bildet freilich stets die durch eine reichliche Ernährung gegebene Fähigkeit, contraktile Substanz zu producieren, mag diese nun in einer Zunahme des Kalibers oder was nach den Untersuchungen *Rindfleisch*'s wahrscheinlicher ist, in einer Vermehrung der Muskelzellen durch Spaltung gesucht werden.

Es gibt für eine nach obiger Voraussetzung erfolgte Hypertrophie des Herzmuskels keine andere Erklärung, als dass derselbe längere Zeit hindurch in Folge der Fixationen eine über die durchschnittliche Norm vermehrte Arbeit geleistet hat. Ein zutreffendes Analogon finden wir übrigens in der Thatsache, dass auch bei gymnastischen Uebungen eine nur intendirte Contraction bei genügender Dauer eine Hypertrophie hervorruft. Nicht nur die horizontale Hebung einer Eisenstange oder der Hanteln wecken die Kraft und Energie der Armmuskulatur und führen zu einer Arbeitshypertrophie, sondern auch schon der Willensausentschluss, durch Ballen der Faust ein Gewicht zu fingiren, spannt und kräftigt die Armmuskale so, dass sie an Volumen wie an Energie zunehmen. Die gleiche intendirte Contraction sucht der Herzmuskel stets zu bewerkstelligen, nur dass hier auch das Blut noch in die Gefässe herausgeworfen werden muss, ein Umstand, der zu dem Widerstand der Fixertionen stets hinzugerechnet werden muss. Es ist indess für die blosse Erhaltung des Lebens eines mit solchen Synechien behafteten Individuums nicht absolut nothwendig, dass wie früher das normale Quantum Blut mit jeder Systole in die Arterien geworfen wird; dieser Zustand darf lange Zeit andauern und bei der Zunahme der pericardialen Spannung können Cyanose, Hydrops, Dyspnoe und andere Störungen eine ganz exorbitante Grösse erreichen, ohne dass ein plötzlicher Stillstand des Kreislaufes einzutreten braucht. Wenn der Widerstand der Fixation nicht mehr vom Herzmuskel überwältigt werden kann, dann treten eben dieselben Kreislaufstörungen ein, wie bei Insufficienz und Stenose.

Man kann demnach ganz bestimmt excentrische Hypertrophie als Produkt von Adhäsionen des Herz-

beutels ansehen, wenn gleichzeitig an irgend einem Punkte des Thorax das mit dem Herzbeutel verwachsene Herz fixirt ist und dadurch mechanisch zu einer grösseren Arbeitsleistung angehalten ist; selbstverständlich unter der Bedingung, dass keine organische Erkrankung, keine Ernährungsveränderung der Muskelsubstanz vorhanden ist. Gerade unsere Fälle liefern den Nachweis dieser Deduktionen in eclatanter Weise; das eine Herz, ein wahrhaftiges Coeur de boeuf, an seiner vom linken Ventrikel vorzugsweise gebildeten Spitze durch eine feste Brücke mit dem Diaphragma und der Costalwand in Verbindung, zeigt auch grade den linken Ventrikel mehr als Gänseei gross erweitert und colossal hypertrophisch, was beim rechten Ventrikel nicht in so hohem Grade der Fall ist, das andere, dessen rechter Vorhof allein durch einen derben Strang am Sternum fixirt war, lässt auch nur diesen Abschnitt des Herzens und consequenter Weise die einmündenden Gefässe dilatirt und relativ stark hypertropisch erscheinen.

Hinsichtlich der Symptomatologie der Verwachsungen sind die besten Autoren noch nicht ganz in Uebereinstimmung; keiner aber vermag dieses oder jenes Zeichen als absolut sicheres Criterium anzugeben. Was mir beim Durchlesen der Krankengeschichten von Patienten, bei deren Obduktion sich eine Fixation des obliteriten Herzbeutels ergab, besonders auffällig erschien, war die halbsitzende Stellung wodurch sich die Aermsten ihren Zustand zu erleichtern strebten. Sollte diese Begleiterscheinung nicht vielleicht auf den Zug der immer mehr schrumpfenden Bindegewebsstränge als dem veranlassenden Momente zurückzuführen sein?

Ziel der nächsten Forschung für genauere pathol. Ergebnisse wird es sein, bei Sectionen nicht allein da-

rauf zu achten, ob eine partielle oder totale, eine lockere oder starre Obsolescenz der beiden serösen Blätter des Herzbeutels stattgefunden hat, sondern vornehmlich, ob, wo, und in welchem Grade der Festigkeit diese Adhärenzen wiederum an die übrigen Theile oder Organe des Brustkorbes fixirt sind, welche Gestalt und Lageveränderung das Herz mitgemacht hat und endlich, in welchem Grade die genau zu bestimmenden Maasse und das Gewicht von der Norm differiren.

Ich erfülle am Schlusse meiner Arbeit eine höchst angenehme Pflicht, indem ich Herrn Hofrath Prof. Dr. Rindfleisch für die Ueberweisung der beiden Fälle und die freundliche Belehrung meinen innigsten Dank ausspreche. Herrn Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt danke ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Assistenten Dr. Fütterer für die Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung.

Literatur.

1. *Duchek*, Pathol. u. Therapie I. 1862.
2. *Riegel*, in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. 1878.
3. *Alberti von Haller*, Primae lineae physiologiae 1765. p. 64.
4. Handbuch von: *Bamberger, Duchek, Stokes, Bauer, Riegel, Virchow.*
5. *Schmidt*'s Jahrbücher 1844, 43. p. 3 0.
6. Loc. cit.
7. Sitzungsbericht der math. naturwissenschaftl. Klasse der k. Akademie VII. Novbr. 1851.
8. Loc. cit.
9. *Virchow*'s Handb. der Path. u. Therapie Bd. V.
10. *Günsburg*'s Zeitschrift 1855.
11. *Cerf*, Die Verwachsung des Herzbeutels. Dissertation Zürich 1875.
12. *Rindfleisch*, Lehrbuch der Path. Gewebelehre 1878 V. Aufl.
13. Archiv génér. April 1848.
14. *Schmidt*'s Jahrb. 35. p. 161.
15. Daselbst. 98. p. 301.
16. Edinb. Monthlx. Journ. Febr. 1851.
17. *Hope*, Von d. Krankheiten d. Herzens. Uebersetzt von Becker. Berlin 1833 p. 118 ff.
18. Treabise of the heart by O'Bryen Bellingham 1857.
19. *Schmidt*'s Jahrbücher.
20. Daselbst 145 p. 152.
21. Daselbst 155 p. 154.
22. Die Krankh. des Herzens und der Aorta, übersetzt von Lindwurm. Würzburg 1855 p. 81.
23. *Duchek*, Krankheiten des Herzens. Erlangen 1862.
24. *v. Ziemssen*'s Handb. der Path. u. Therapie Bd. VI. p. 700 ff.
25. Lehrbuch der Krankh. des Herzens. Wien 1857 p. 139 u. 327.
26. *v. Ziemssen*'s Handb. Bd. VI. p. 217.
27. *Orth*, Lehrb. der spec. path. Gewebelehre 1883 p. 139.
28. *Ziegler*, speciell. Pathol. u. Therapie II. Th. p. 49 3. Aufl.
29. *Riegel* in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. p. 219 u. 231.